Ein Beitrag zur Kenntnis der hämorrhagischen Diathese im Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät

der

Kaiser Wilhelms-Universität Strassburg

zur Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

HANS MOEBIUS

aus

BURG, Bez. MAGDEBURG

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

STRASSBURG i. E.
Els.-Lothr. Druckerei u. Lithogr.-Anst., G. m. b. H., Dreizehnergraben 45
1914.

Gedruckt mit der am 24. Juli 1914 erteilten Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Strassburg i. Els.

Referent: Prof. Dr. Salge.

Mit „Hämorrhagischer Diathese“ werden verschiedene Krankheitsbilder bezeichnet, deren ätiologische Trennung trotz zahlreicher Forschungen noch nicht vollständig gelungen ist. Ein Teil dieser Fälle dürfte septischen Prozessen zuzurechnen sein und namentlich gilt das für das Kindesalter, in dem die septischen Blutungen besonders häufig beobachtet werden. Die noch nicht vollständige Klärung dieser pathologischen Bilder rechtfertigt es, ungewöhnliche Fälle, wie sie hier beobachtet wurden, mitzuteilen.

Genauer interpretiert Schmaus den Begriff der hämorrhagischen Diathese „als eine besondere Neigung zu Blutungen, die sich in multiplem, spontanem Auftreten oder unverhältnismässiger Stärke und Dauer derselben zeigt“.

Man begreift unter dem Sammelnamen der hämorrhagischen Diathese eine Reihe klinisch genauer bekannter Krankheitsbilder:

1. Purpura simplex.
2. Purpura rheumatica.
3. Die Werlhofsche Krankheit.
4. Skorbut.
5. Hämophilie.

Aber über die Ätiologie sämtlicher fünf Krankheiten herrscht noch grosse Unsicherheit. Eins steht jedoch fest, für die Hämophilie dasselbe äthiologische Moment

in Anspruch nehmen zu wollen wie für die übrigen Krankheitsbilder, wie es W. Koch tut, ist ganz unmöglich. Die Hämophilie ist eine ausgesprochene erbliche Krankheit, die mit einer solchen Regelmässigkeit auftritt, dass man für sie direkt ein Vererbungsgesetz aufstellen konnte: „Die Söhne von Töchtern, deren Väter Bluter waren, erben am leichtesten die Krankheit". Ob eine mangelnde Gerinnungsfähigkeit des Blutes infolge Fehlens einer zur Gerinnung beitragenden Substanz im Blute oder eine leichtere Zerreissbarkeit der Gefässe als Ursache anzusehen ist, konnte bisher mit Sicherheit nicht festgestellt werden. Mit grosser Wahrscheinlichkeit beruht die Hämopholie nach den Untersuchungen von Morawitz und Lossen auf einer „erheblichen Verlangsamung der Blutgerinnung infolge mangelhafter Bildung der Faktoren des Fibrinferments und zwar hier wiederum ausschliesslich der Thrombokinose". Die Hämophilie ist also eine vererbte Konstitutionsanomalie, sie ist im Gegensatz zu den anderen genannten Krankheiten „kein Krankheitsprozess, sondern ein dauernder Zustand, der sich bald durch bekannte Ursachen, bald durch unbekannte sehr sinnfällig manifestiert" (Immermann). Weiter unterscheidet sich die Hämophilie wesentlich dadurch, dass die Blutungen seltener spontan sind, meist durch ein Trauma, und sei es noch so klein, wie Risse, Bohren in der Nase, Kontusionen usw. hervorgerufen werden. Gerade spontane Blutungen sind aber ein Hauptcharakteristikum der 4 zuerst genannten Krankheiten. Auf den Skorbut will ich später zurückkommen, betrachten wir zunächst die verschiedenen Purpuraformen.

In der Literatur finden wir ausser der Purpura simplex, purpura rheumatica und purpura hämorrhagica noch einige andere Purpuraformen beschrieben, so die

Purpura fulminans und die Purpura mit Intestinalerscheinungen (Henoch). Die Nomenklatur ist, wie man sieht, ausserordentlich mannigfaltig und bezeichnend für die Unsicherheit betreffs der Ätiologie dieser Krankheit. Mit Recht hat Strümpell gesagt, dass „die Reichhaltigkeit der Nomenklatur mehr zur Verwirrung als zur Klärung der Verhältnisse beigetragen hat". Indem man besonderen Wert auf die genaueste Unterscheidung der einzelnen Merkmale legte und sein Augenmerk auf ein besonders hervorstechendes Symptom richtete, konstruierte man neue Krankheitsbilder. So will Schönlein seine Purpura rheumatica als eigenartiges Krankheitsbild aufgefasst wissen, weil neben den Hautblutungen auch Gelenkschwellungen und Gelenkschmerzen auftreten. Dabei übersieht er aber, dass auch bei anderen der hämorrhagischen Diathese zugehörigen Erkrankungen nicht nur der Werlhofschen Krankheit, sondern auch im Verlaufe des Scorbut Gelenkaffektionen auftreten können.

Henoch will die Purpura mit Gelenkschwellungen und Intestinalerscheinungen scharf getrennt wissen von der Werlhofschen Krankheit. Er schreibt: „Von den bisher erörterten Formen (purpura rheumatica und purpura mit Intestinalerscheinungen) unterscheidet sich nun diejenige, für welche ich den Namen purpura hämorrhagica oder morbus maculosus reserviere durch den Mangel der Schmerzen, der Gelenkschwellung und der intestinalen Symptome. Wir beobachten hier nur Purpura und Blutungen, welche sich in den meisten Fällen auf Zahnfleisch und Nase beschränken". Dieser Standpunkt Henochs wird sich aber nicht aufrecht erhalten lassen gegenüber den zahlreichen von E. Wagner und anderen veröffentlichten Fällen von zweifellos echter Purpura hämorrhagica mit Gelenkschmerzen, Kolik, blutigen Durch-

fällen usw. Auch die von mir beobachteten Fälle von morbus maculosus Werlhofii haben Gelenkschwellungen und reichlich Intestinalerscheinungen gezeigt. In dieser in den siebziger Jahren vorherrschenden Meinung, dass die einzelnen Purparaformen als scharf voneinander zu trennende Krankheiten aufzufassen seien, hat sich in den letzten Jahren ein Wandel vollzogen. Die meisten Autoren wie Immermann, Scheby-Buch und zahlreiche andere stehen auf dem Standpunkt, dass die Purpura-Erkrankungen als zusammengehörig und nur dem Grade nach verschieden aufzufassen sind. Litten äussert sich in Nothnagels spez. Pathologie und Therapie darüber folgendermassen: „Ich stehe auf dem Standpunkt, dass es sich bei den einzelnen Purpura-Erkrankungen nicht um essentielle Unterschiede, sondern lediglich um graduelle, d. h. um solche in der Intensisät der Erkrankung handelt, wenn auch gelegentlich diese graduellen Unterschiede sich klinisch in so differenter Weise präsentieren können, dass der Unerfahrene scheinbar ganz verschiedene Krankheitsbilder vor sich zu haben glaubt, die nichts miteinander zu tun haben."

Ich schliesse mich diesem Standpunkt völlig an. Es gibt ja auch sonst noch in der Medizin Krankheiten, die auf derselben Ursache beruhen und doch ganz verschiedene Krankheitsbilder zeigen. Ich erinnere nur an die Tuberkulose mit ihren so verschiedenen Bildern als Phthise, als akute Miliartuberkulose oder als Basilarmeningitis.

Wie präsentieren sich nun die verschiedenen Purpuraformen? Ihr Hauptcharakteristikum ist, wie schon anfangs erwähnt, das spontane Auftreten von Blutflecken. Diese Blutungen beschränken sich bei der Purpura simplex auf die obersten Schichten der Kutis. Sie sind steck-

nadelkopf- bis linsengross, meistens von rundlicher Form, selten erhaben. Die Hämorrhagien sind anfangs von roter oder braunroter Farbe und werden später infolge der Umwandlung des Blutfarbstoffs bräunlich und gelblich. Neben diesen Blutflecken kann es zu grösseren, flächenhaften Blutaustritten in tiefere Hautschichten kommen. Bevorzugter Lokalisationsort sind die Extremitäten, vor allem die Unterschenkel.

Treten neben diesen Blutungen noch Gelenkschmerzen und Gelenkschwellungen auf, so haben wir das von Schönlein so scharf von den anderen Purpuraformen getrennte Bild der Purpura oder Peliosis rheumatica.

Viel imponierender unterscheidet sich die 1775 von dem Göttinger Kliniker Werlhof zuerst beschriebene und deshalb auch als Werlhofsche Krankheit bezeichnete Purpura hämorrhagica. Mit ihr wollen wir uns etwas eingehender beschäftigen:

Das Charakteristikum dieses Krankheitsbildes sind die Schleimhautblutungen, die neben den Hautblutungen auftreten. Die Angaben über ein Prodromalstadium sind wechselnd. Letzerich beobachtete an sich selbst einige Wochen vor Ausbruch der Krankheit ein Gefühl von Müdigkeit, schlechten Appetit und abendliche leichte Temperatursteigerungen. Alles Erscheinungen, die auch früheren Anfällen bei ihm vorhergegangen waren.

Sehr häufig kommt aber die Krankheit ohne alle Vorboten wie ein Blitz aus heiterem Himmel. Urplötzlich schiessen die schon bei der purpura simplex beschriebenen Blutflecke auf, aber massenhafter und mächtiger als bei jener. Die Streckseiten der Extremitäten sind wiederum der Prädilektionsort, aber auch Gesicht, Brust, Bauch werden, wenn auch in geringerem Masse, befallen Zu den Hautblutungen gesellen sich Blutungen der Schleim-

häute, die häufig des erste Zeichen der Krankheit sind. Blutungen der Nasenschleimhaut nehmen unter ihnen die erste Stelle ein. Dann kommt es zu Blutungen der Wangenschleimhaut, der Schleimhaut des Gaumens, des Zahnfleisches. Doch bemerkt man dabei nie „Lockerung der Zähne, schwammige Beschaffenheit oder ulceröse Prozesse des Zahnfleisches wie beim Scorbut“ (Litten). Die Affektion der Darmschleimhaut dokumentiert sich durch heftige Leibschmerzen und blutige Diarrhöen. Häufig kommt es zu Blutungen der Nieren und der übrigen Harnwege. Bei Personen weiblichen Geschlechts bemerkt man nicht selten aussermenstruelle Blutungen aus den Genitalien.

Seltener sind Blutungen der serösen Häute und in das Parenchym der Organe. So veröffentlicht Wagner einige wenige Fälle mit Hirnblutungen, zahlreicher sind die Beobachtungen über Hämorrhagien der Meningen. Sehr selten ist die Beteiligung des Rückenmarks und seiner Häute. Herzaffektionen, wie Blutungen des Perikards und Blutaustritte in das Myokard wurden öfters beobachtet.

Die Dauer der Krankheit ist ausserordentlich verschieden, doch zeigt sie im allgemeinen Neigung zu chronischem Verlauf. Infolge des immer wieder erneuten schubweisen Auftretens von Hämorrhagien kann sie sich über Wochen und Monate hinziehen. Ja, es sind Fälle von jahrelanger Dauer bekannt. Hennoch beobachtete einen Knaben und ein Mädchen, bei denen die Krankheit sich über 2 und 3 Jahre hinzog. Letzerich selbst hatte fast ein ganzes Jahr darunter zu leiden.

Dieses klinische Bild des morbus maculosus Werlhofii ist fast allgemein anerkannt, um so geteilter sind die Ansichten und Forschungsergebnisse bezüglich der Ätiologie. Im grossen und ganzen kann man zwei Gruppen

unterscheiden, die eine sucht die Krankheit pathologisch-anatomisch, die andere als auf einer Infektion beruhend zu erklären.

In einer der ersten Arbeiten über die Werlhofsche Krankheit spricht Keller sich dahin aus, dass als Ursache der Krankheit „eine solche Schwäche und Atonie des Gefässsystems anzusehen sei, dass das Blut aus den letzten Gefässendigungen austritt". Ihm selbst scheint seine Theorie aber auf schwachen Füssen zu stehen, denn er führt sofort noch eine Reihe zur Krankheit prädisponierender Momente an, als solche nennt er: schwächliche Körperkonstitution, feuchte verdorbene Atmosphäre, grosse Säfteverluste, deprimierende Affekte und vorausgegangene Nervenkrankheiten. Irgendwelche Beweise für seine Behauptungen vermag Keller nicht zu bringen.

Fast 50 Jahre schlummerte dann das Interesse für die eigenartige Krankheit, erst wieder aus dem Jahre 1873 existiert eine Arbeit Falkenbergs über den morbus maculosus Werlhofii. Auch seine Anschauungen über die Krankheitsursache basieren völlig auf pathologisch-anatomischer Grundlage. Er sieht das Wesen der Krankheit in einer auffallend dünnflüssigen Beschaffenheit des Blutes, die eine leichte Zerreissbarkeit der Kapillargefässwände bedingt, wobei es bei den geringfügigsten Verletzungen und auch ohne diese zu Blutaustritten kommt.

In der Folgezeit begannen sich aber mit der zunehmenden Kenntnis der Infektionskrankheiten und dem immer mehr vervollkommneten Ausbau der bakteriologischen Untersuchungsmethoden die Ansichten über die Ätiologie der Werlhofschen Krankheit zu ändern.

Die neueren Autoren stehen in ihrer Mehrzahl auf dem Standpunkt, dass ein infektiöses Agens der Krankheit zu Grunde liegt. Doch haben sie noch immer mit einer zahlreichen Gegnerschaft zu rechnen. So glaubt Silbermann auf Grund eingehender experimenteller Forschungen annehmen zu müssen, dass es sich um eine primäre Blutalteration handelt, die zur Stromverlangsamung, Stase und Thrombusbildung führt. Diese Gefässverschlüsse ziehen Gefässwanddegeneration nach sich, deren Folge die vielfachen Blutaustritte sind.

Mit Silbermann stimmen v. Kogerer und verschiedene andere Autoren darin überein, dass sie in einer Gefässwanddegeneration die Ursache der Hämorrhagien sehen. Während aber Silbermann diese Gefässwanddegeneration als sekundär auffasst, ist sie nach v. Kogerer primärer Natur. Infolge der Gefässwanderkrankung, sagt er, kommt es zur Thrombosierung und damit in der Folge zu Blutaustritten. Die von v. Kogerer gefundenen Gefässveränderungen bestanden in ausgebreiteter Endarteriitis mit Verdickung aller Gefässwandschichten, hyaliner Degeneration und teilweiser Verfettung derselben, Verengerung des Lumens und Wucherung des Endothels.

Vom Standpunkt des Klinikers aus betrachtet haben beide Erklärungen, Silbermanns und v. Kogerers, wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Denn wie sollte man, wenn eine Gefässwanderkrankung die Ursache des morbus maculosus Werlhofii wäre, das plötzliche Auftreten und Verschwinden der Hämorrhagien, das Auftreten der Rezidive, schliesslich das gänzliche Verschwinden der Krankheit erklären.

Weit zahlreicher waren die Versuche die infektiöse Natur der Werlhofschen Krankheit zu beweisen. Zu

einem einheitlichen Resultate ist man aber auch nicht gelangt.

Als einer der ersten züchtete Petrone aus dem Blute an morbus Werlhofii Erkrankter lichtbrechende, kugelige, bewegliche Körper und auch Bazillen. Er injizierte von diesem Blut Kaninchen und Meerschweinchen und es gelang ihm zerstreut liegende Hämorrhagien in den Muskeln, Hirnhäuten, Brust- und Baucheingeweiden zu erzeugen. Hryntschak wiederholte die Versuche Petrones an 4 Kaninchen mit negativem Ergebnis.

Ungefähr zu derselben Zeit fand Ceci im Blute einer an Werlhofscher Krankheit verstorbenen Frau zahlreiche Mikrokokken. Die mit dem Leichenblut geimpften Kaninchen gingen in kurzer Zeit unter Auftreten zahlreicher Hämorrhagien zu Grunde. In dem Blut konnte Ceci kugelige, manchmal eiförmige Organismen von bazillusförmiger Gestalt mit Eigenbewegung nachweisen, in denen er den Infektionserreger gefunden zu haben glaubte.

Kolb untersuchte 5 Fälle von morbus maculosus Werlhofii bakteriologisch, bei keinem gelang es ihm im kreisenden Blute Infektionserreger nachzuweisen. Dagegen fand er bei 3 davon tödlich verlaufenden und zur Sektion kommenden Fällen in Schnitten der Sektionsorgane einen besonderen Bazillus, den er auch aus den Organen und dem Leichenblut züchten konnte. Die angestellten Tierversuche: Impfung von Mäusen, Kaninchen, Hunden und Meerschweinchen mit Bouillonkultur oder Organstückchen waren seiner Angabe nach positiv, Versuche mit Tauben negativ. Kolb beschreibt den Bazillus, für den er den Namen bacillus haemorrhagicus vorschlägt, als ein 1—2 μ langes, ovales, plumpes, mit abgerunde-

ten Enden versehenes Stäbchen; meist liegen 2 Individuen zusammen. Seltsam berührt es, dass alle Untersuchungen Kolbs beim Lebenden ein negatives, beim Toten ein positives Ergebnis zeitigten. Dem unparteiischen Beobachter drängt sich dabei ohne weiteres die Vermutung auf, dass entweder die Entnahme von Leichenblut und Organteilen nicht mit der nötigen Sorgfalt geschehen ist, oder dass postmortale Zersetzungsvorgänge mit im Spiele sind. Grosses Vertrauen kann man jedenfalls diesen Versuchen und Ergebnissen nicht entgegenbringen.

Das Gleiche gilt von den ebenfalls an einer Leiche angestellten Versuchen Cecis.

Ich erwähne noch die Arbeiten Letzerichs. Im Jahre 1887 entdeckte er bei einem an morbus maculosus erkrankten Mädchen den „bacillus purpurae". Ungefähr 2 Jahre danach erkrankte er selbst an purpura haemorrhagica, wie er glaubte infolge einer Infektion bei seinen früheren Untersuchungen und fand bei sich ebenfalls den von ihm beschriebenen Mikrokokkus. Auf die besonderen morphologischen und Wachstumseigenschaften dieses Organismus will ich hier nicht eingehen. Die angestellten Tierversuche waren positiv. Letzerich nimmt an, dass der Bazillus von Nase und Rachen eindringt und seinen Hauptsitz in der Leber hat, die nach Letzerich bei jedem Purpuraanfall erheblich vergrössert nachweisbar sein muss. eine Behauptung, die angesichts der zahlreichen zur Sektion gekommenen Fälle von Werlhofscher Krankheit sich nicht aufrecht erhalten lässt. Auch für die übrigen Angaben Letzerichs fehlt bisher jede Bestätigung.

Noch eine Reihe anderer Autoren, Klebs, Gimard, Tizzoni, Giovannini, Litten usw. isolierten Bazillen,

bis dahin unbekannte, teils bekannte, wie teils Staphylokokken, Streptokokken.

Angesichts dieser verwirrenden Ergebnisse der bakteriologischen Forschung schrieb E. Fink in Schmidts Jahrbüchern der gesamten Medizin, dass es „vom bakteriologischen Standpunkt betrachtet mehrere Arten von Purpura gibt. Manche entstehen durch einen spezifischen Mikroorganismus, der auf Versuchstiere übertragen, dieselbe Krankheit erzeugt. Bei anderen aber findet man nur solche Mikroorganismen, wie sie auch bei anderen Infektionskrankheiten vorkommen. Mit diesen kann man die Purpura nicht wieder erzeugen. Sie müssen also da, wo sie die Purpura hervorrufen, gewisse besondere Eigenschaften besitzen".

Mit dieser „anderen" Purpura kann Fink nur die sekundäre, die im Gefolge von Infektionskrankheiten auftretende Purpura meinen, die man scharf von der essentiellen Purpura haemorrhagica scheiden muss. Bei dieser essentiellen Purpura aber noch verschiedene Arten anzunehmen, die von verschiedenen Mikroorganismen hervorgerufen werden, halte ich für eine Konzession gegenüber den Bakteriologen, der ich nicht beipflichten kann, besonders wo allen vorerwähnten Untersuchungen das wichtigste fehlt, die Bestätigung von mehreren voneinander unabhängigen Seiten.

Noch auf manche andere Weise hat man die Werlhofsche Krankheit zu erklären gesucht, Schwab macht eine Autointoxikation vom Intestinaltraktus verantwortlich, Schwimmer glaubt an eine vasomotorische Neurose, wieder andere sehen die Ursache in ungünstigen hygienischen Verhältnissen. Man wird zugeben, dass ungenügende Ernährung, schlechte, feuchte Wohnung, Erkältung, Durchnässung beim Zustandekommen der

Krankheit eine Rolle spielen, aber doch sicherlich nur als prädisponierende Momente, wie auch bei allen anderen Krankheiten. Allein verantwortlich machen kann man sie gewiss nicht. Sind doch reichliche Fälle bekannt, wo die Krankheit trotz glänzender äusserer Verhältnisse zum Ausbruch kam. Erwiesen ist keine der zuletzt genannten Annahmen, man wird ihnen daher nur hypothetischen Wert beimessen können.

In der Erforschung der Krankheitsursache sind wir also so gut wie gar nicht vorwärts gekommen. Immermann sagt sogar, ein Fall von transitorischer hämorrhagischer Diathese gehöre um so sicherer der Krankheitsspezies des morbus maculosus an, je weniger Positives sich über dessen Aetiologie sagen liesse.

Es sei mir nun gestattet, die Krankheitsgeschichten der zwei von mir beobachteten Fälle im Auszug wiederzugeben.

Fall I.

August Fournier, 10 Jahre alt, wird am 14. 11. 1913 in die Universitäts-Kinderklinik aufgenommen.

Anamnese: Patient ist stets kränklich und blutarm gewesen, hat viel über Kopfweh geklagt. Seit 8 Tagen ist er erkrankt mit Schmerzen im Leib, in den Armen und im linken Knie, ist appetitlos und bricht nachts öfters. Stuhl normal. Am Tag der Aufnahme trat Nasenbluten ein. 2 Geschwister sind gesund, 1 Bruder gestorben an Diphtherie, Eltern gesund.

Status: Ein für sein Alter wenig kräftiger Junge von schlechtem Ernährungszustand, Muskulatur und Fettpolster gering. Gesichtsfarbe blass, ebenso die Schleimhäute. An beiden Ellenbogen Hämorrhagien, die wie Knötchen aussehen, ebenso an beiden Knieen und am

Gesäss, Farbe ist braunrot. Der rechte Handrücken ist stark geschwollen, fühlt sich heiss an und ist sehr schmerzhaft, die Haut des Handrückens ist gerötet. Bewegungen der Kniegelenke sind äusserst schmerzhaft, besonders links.

Drüsen o. B.

Lungen: Grenzen normal, Perkussion und Auskultation o. B.

Herz: Spitzenstoss in der Mammillarlinie, über der Spitze etwas verwaschene Töne, 2. Pulmonalton klappend.

Leib nicht druckempfindlich. Reflexe o. B.

16. XI. Patient ist sehr matt, klagt über Schmerzen in der Herzgegend. Stuhl normal. Urinbefund: Albumen negativ, im Sediment einzelne Erythrocyten.

17. XI. Stühle plötzlich dünn und blutig. Kind bekommt therapeutisch Gelatinepudding und Bismutum carbonic.

18. XI. Stühle noch unverändert. 2 mal Erbrechen mit Blutbeimengung. Die Hämorrhagien sind stärker dunkelblaurot geworden. An den Ohren und am linken Augenlid sind frische Blutungen aufgetreten.

19. XI. Heute kein Stuhl, 6 mal blutiges Erbrechen. Im Urin deutlich makroskopisch Blut nachweisbar. Herzbefund wie bei der Aufnahme. Puls schwach, leicht unterdrückbar. Therapie: Gelatineinjektionen, daneben Stypticin und Digitalisinfus.

21. XI. Allgemeinbefinden besser, Patient ist munter. Urinbefund unverändert. Stuhl gut geformt, frei von Blut. Die Hämorrhagien sehen dunkelblaurot aus, an der Injektionsstelle eine blutunterlaufene Stelle von 5 Markstückgrösse.

25. XI. Kind klagt wieder über Leibschmerzen, erbricht nach fast jeder Mahlzeit, Leib wenig druckempfindlich. Stühle zeigen Spuren von Blut, auch im Urin nur noch Spuren von sanguis nachweisbar. Hämorrhagien sind etwas abgeblasst.

6. XII. Noch immer Leibschmerzen. Mac Burneyscher Punkt frei. Urinbefund: Albumen schwach positiv, Blut positiv. Salzfreie Kost, Gelatinepudding.

15. XII. Allgemeinbefinden wesentlich gebessert, Patient ist munter, hat keine Leibschmerzen, Appetit gut.

29. XII. Befinden dauernd gut. Keine Nachschübe von Hämorrhagien zu beobachten. Urin: frei von Blut, Spuren von Albumen, Leukocyten positiv, salzfreie Kost.

7. I. Kind hat erhöhte Abendtemperatur, ist matt und unlustig, sehr schläfrig Appetit schlecht. Im Urin viel Blut und Albumen (Esbach 0,7 ‰) Stuhl, normal.

10. I. Befinden unverändert.

14. I. Kind viel munterer. Im Urin weniger Blut, Albumen unverändert.

27. I Sehr gutes Allgemeinbefinden. Im Urin noch Spuren von Blut, Albumen 0,5 ‰ Esbach.

12. II. Dauernd gutes Allgemeinbefinden. Urin frei von But, Albumen ¼ ‰ Esbach, ganz wenige Leucocyten. Patient steht auf, geht umher.

20. II. Urin eiweissfrei. Kein Sediment. Funktionsprüfung ergibt völlig normale Verhältnisse. Subjektives Befinden sehr gut. Entlassung.

Das Kind wurde mit leichter Temperaturerhöhung eingeliefert ist im allgemeinen fieberfrei gewesen. Die Temperatur war meist subfebril, nur an einem Tage wurde 38,5 erreicht. Länger anhaltendes Fieber bestand überhaupt nicht.

Fall II.

Konrad Persch, 8 Jahre alt, wird am 24. X. 1913 in die Klinik eingeliefert.

Anamnese: Mutter ist lungenkrank. Patient hat früher Röteln gehabt. Vor etwa 8 Tagen hatte er mehrere Tage lang Schmerzen in den Gelenken. Seit einigen Tagen hat er „Ausschlag" am Körper, seit heute Erbrechen, ist appetitlos. Stuhl in Ordnung.

Status: Ein für sein Alter grosser magerer Junge, Muskulatur und Fettpolster ist mässig entwickelt. Am Knie und Oberschenkel, besonders aber an den Ellenbogen nadelstich bis pfennigstückgrosse infiltrierte Papeln, die deutlich hämorrhagisch sind.

Drüsen nicht geschwollen. Rachen o. B.

Thorax: Normal gewölbt, gut beweglich.

Lungen: Perkussion und Auskultation o. B.

Cor: Etwas nach rechts verbreitert, Spitzenstoss eben ausserhalb der Mammillarlinie, Töne verwaschen, keine Geräusche.

Abdomen: Weich, nicht druckempfindlich, Leber und Milz nicht palpabel.

Nervensystem o. B.

Urin: Albumen deutlich positiv, Saccharum negativ. Das Sediment enthält wenig Leukocyten, einige rote Blutkörperchen.

Verlauf: 27. X. Auf der Schulter treten plötzlich Hautblutungen auf, die hellbräunliche Farbe annehmen. Die infiltrierten Papeln am Ellenbogen haben ihre intensive Röte verloren und sind kleiner geworden.

28. X. Die Hämorrhagien haben sich über den ganzen Rücken diffus ausgebreitet. Ein mit Nadelstichen

aufgezeichnetes Kreuz lässt nach kurzer Zeit die Nadelstiche als Papeln erscheinen, die bald hämorrhagisch werden.

29. X. Patient bricht plötzlich etwa einen Teelöffel voll hellrotes Blut in Fetzen.

30. X. Seit heute hat Patient fortwährend dünne Stühle, im ganzen 23, die zum grössten Teil aus teils dunklem, teils hellrotem Blut bestehen. Mehrere Male blutiges Erbrechen. Kind ist sehr schwach. Puls hält sich gut. Therapeutisch: Opium, Stypticin und Bismutum carb.

31. X. Noch 18, aber weniger blutige Stühle. Allgemeinbefinden mässig, starke Leibschmerzen, Sensorium etwas getrübt. Therapie wie bisher. Kalte Milch.

1. XI. Hämorrhagien stark abgeblasst. Nur 1 mal Stuhl, frei von Blut, Diät wie vorher.

2. XI. Patient ist müde, Befinden sonst gut, Sensorium frei.

8. XI. Befinden gut, Kind sehr vergnügt, steht 1 Stunde auf.

10. XI. Am Gesäss, an Armen und Beinen treten wieder Hämorrhagien auf.

11. XI. Heftiges Nasenbluten, mehrere Stühle, doch ohne eine Spur von Blut. Urin: Albumen 2,5 ‰ Esbach, keine Erythrocyten, Leukocyten positiv, einige hyaline Zylinder, subjektives Befinden gut.

20. XI. Urinbefund unverändert. Appetit gut, Stühle normal, salzfreie Kost.

6. XII. Am Körper keine neuen Hämorrhagien. Stuhl normal. Urin enthält Spuren von Blut. Albumen immer noch 3,5 ‰ Esbach.

25. XII. Trotz salzfreier Kost keine Abnahme des Albumens, ständig 3—3,5 ‰ Esbach. Allgemeinbefinden dabei gut.

1. I. 14. Bei Milchdiät allmähliche Abnahme des Albumens bis 1,0 ‰.

14. I. Sehr gutes subjektives Befinden, doch ist im Urin noch viel Blut nachweisbar, Albumen 0,8 ‰.

29. I. Kind ist fidel. Im Urin kein Blut. Albumen 1—1,5 ‰.

12. II. Patient steht auf, im Urin wenig Blut, Eiweissmenge unverändert.

In der zweiten Hälfte des Februar und Anfang März ist die Eiweissmenge im Urin noch gestiegen, so dass sie meist 4—5 ‰ Esbach beträgt, das subjektive Befinden ist dabei sehr gut. Hämorrhagien sind nicht wieder aufgetreten.

Die Temperatur verhielt sich wie bei Fall 1.

Diese beiden Fälle, die ungefähr gleichzeitig zur Aufnahme kamen, bieten mancherlei Übereinstimmendes. Beide Kinder sind ungefähr 8 Tage vor ihrer Aufnahme in die Klinik krank geworden, ihr Appetit hat nachgelassen, beide haben erbrochen. Der Stuhlgang blieb normal. In beiden Fällen begann die Krankheit unter mässiger Temperatursteigerung mit einer leichten Affektion der Gelenke, die im Fall I noch länger anhielt und mit ihrem polyartikulären Auftreten, der Schwellung der Gelenke, der heissen Rötung der Haut und der starken Schmerzhaftigkeit der Gelenke dem Bilde des akuten Gelenkrheumatismus ausserordentlich ähnlich wurde.

Ebenso übereinstimmend war die Hautaffektion. An den Streckseiten der Extremitäten treten infiltrierte papulöse Effloreszensen auf, die nach einiger Zeit hämor-

rhagisch werden. Im Fall II können diese Papeln sogar experimentell hervorgerufen werden und auch an ihnen die hämorrhagische Veränderung beobachtet werden. Später sind bei beiden Kindern Hautblutungen nachweisbar, die direkt, ohne vorausgehende nicht hämorrhagische Exsudation entstanden. Lässt dieser Beginn beider Erkrankungen den Verdacht aufkommen, dass es sich um eine Polyarthritis rheumatica oder Erythema nodosum handeln könnte, so dokumentiert sich die Krankheit wieder beide Male durch die plötzlichen massenhaften Hämorrhagien der Schleimhäute als morbus maculosus Werlhofii. Respirationstraktus, Digestionstraktus und uropoetisches System sind bei Fall I und II beteiligt. Auf eine ausserordentlich starke Affektion der Darmschleimhaut lässt sich aus den überaus zahlreichen blutigen Stühlen schliessen, das öftere blutige Erbrechen weist auf Hämorrhagien der Magenschleimhaut hin. Die Hämoptoe in Fall II möchte ich als Folge von Blutungen der Bronchialschleimhaut ansehen, zumal das Blut nicht schaumig, sondern etwas fetzig war. Wie so oft bei der Werlhofschen Krankheit werden die Nieren besonders in Mitleidenschaft gezogen, die Nierenblutungen sind bei beiden Patienten von sehr langer Dauer. Während aber in Fall I doch endlich sämtliche Erscheinungen einer Nierenerkrankung schwinden, scheint sich in Fall II, bei dem sich auch öfters Zylinder nachweisen liessen, eine chronische Nephritis zu entwickeln.

In ätiologischer Beziehung ist bei beiden Patienten das Auftreten des morbus maculosus Werlhofii im Anschluss an polyarthritische und erythematöse Erscheinungen auffällig. Schon 1886 hatte E. Wagner auf Zusammenhänge zwischen Purpura, Erythem und Gelenkrheumatismus aufmerksam gemacht. Er, in neuerer Zeit Vörner

und andere, beobachteten alternierendes Auftreten von Purpura und Erythem und schlossen daraus auf ein gleiches beiden Prozessen zu Grunde liegendes ätiologisches Moment. Über die Zugehörigkeit des Erythems zum Gelenkrheumatismus sind sich aber mit wenigen Ausnahmen Kliniker und Dermatologen schon lange einig. Einige gehen sogar so weit, das Erythem als eine „Hautaffektion des Gelenkrheumatismus" anzusehen. Unter diesen Umständen lässt sich die Vermutung nicht ohne weiteres von der Hand weisen, dass auch die Werlhofsche Krankheit und der Gelenkrheumatismus in Zusammenhang stehen.

Es ist ferner durch eine grosse Reihe von Untersuchungen des letzten Jahrzehnts recht wahrscheinlich geworden, dass die rheumatischen Erkrankungen zu Streptokokkeninfektionen Beziehungen haben. Andererseits ist es früher und auch in neuerer Zeit wiederholt gelungen bei morbus maculosus Werlhofii aus dem Blute der Kranken Streptokokken zu züchten, nach Untersuchungen von Faust bewirkt das Sepsin ausgebreitete Petechien der Darmschleimhaut. Denkt man noch an das Bild der Sepsis, das der Werlhofschen Krankheit ausserordentlich ähnlich werden kann, so scheint es nicht ganz unberechtigt den morbus maculosus Werlhofii den Streptokokkenkrankheiten zuzurechnen, womit sich dann auch leicht die häufigen Gelenkaffektionen erklären liessen.

Die Therapie der Krankheit hat vor allem in länger dauernder Bettruhe zu bestehen. Zu frühzeitiges Aufstehen kann leicht zu Rückfällen führen wie bei unserem Fall II. Die Blutungen selbst bekämpft man mit den üblichen hämostatischen Mitteln, sehr gute Dienste leisten Gelatineinjektionen.

Die Prognose ist im allgemeinen nicht schlecht, doch ist sie mit Vorsicht zu stellen, weil wegen öfters eintretender Rückfälle die Krankheit sich ausserordentlich in die Länge ziehen kann.

Das männliche und weibliche Geschlecht werden von der Werlhofschen Krankheit gleichmässig befallen. Nach einer Statistik von Etlingers über morbus maculosus Werlhofii bei Kindern ist das Alter von 9—15 Jahren weitaus am stärksten beteiligt.

Die Diagnose der Werlhofschen Krankheit ist in ausgesprochenen Fällen meist leicht. Auszuschliessen sind vor allem die Variola haemorrhagica und der Skorbut. Besonders der Skorbut kann mit seinen Haut- und Schleimhautblutungen, seinen Gelenkaffektionen ein dem morbus maculosus Werlhofii ausserordentlich ähnliches Bild darbieten. Doch werden sich Irrtümer vermeiden lassen, denkt man an das meist epidemische Auftreten des Skorbut, das deutlich ausgeprägte Prodromalstadium, die bei ihm vorhandene stärkere Alteration des Allgemeinbefindens und vor allem an die weit intensivere Beteiligung des Zahnfleisches am Krankheitsprozess, die häufig zur Geschwürsbildung, Lockerung und Ausfall von Zähnen führt. Charakteristisch ist ferner für den Skorbut die meist vorhandene Kachexie, wie ja auch der Skorbut fast ausnahmslos Ausdruck schwerer Ernährungsstörungen angesehen wird, die durch langdauernde unzureichende oder unzweckmässige Ernährung hervorgerufen werden.

Literatur.

Keller, Inaugural-Abhandlung, Würzburg 1826.

Falkenberg, Inaug.-Diss., Bonn 1873.

Wagner, Purpura und Erythem. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1886.

Palmedo, Über Purpura, Würzburg 1889.

Letzerich, Über die Ätiologie und Kenntnis der Purpura häm. Ztschr. f. kl. Med., Berlin 1890.

Kolb, Zur Ätiologie der idiop. Blutfleckenkrankheit. Arbeiten aus d. k. Gesundheitsamt, Berlin 1891.

v. Etlinger, Zur Kasuistik des morbus mac. Werlhofii im Säuglingsalter. Arch. f. Kinderheilk., Stuttgart 1898.

Mayer, Über morbus maculosus Werlhofii, München 1899.

Nehrkorn, Beitrag zur Purpura hæmorrhagica. Münchn. med. Wochenschr. 1900.

Peters, Über morbus Werlhofii. St. Petersburger med. Wochenschrift 1905.

Moritz, Zur Kasuistik des morbus maculosus Werlhofii. Dtsch. med. Wochenschr. 1904.

Grüter, Ein Beitrag zur Ätiologie der Purpura hæmorrhagica, Marburg 1906.

Müller, Zur Kenntnis der Werlhofschen Krankheit, München 1908.

Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten.

Morawitz und Lossen, Über Hämophilie. Dtsch. Arch. f. kl. Med. 1908.

Nothnagel, Spezielle Path. und Therapie, Band III u. VIII.

Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde.

Strümpell, Spez. Path. und Therapie.

Lebenslauf.

Verfasser der Arbeit „Ein Beitrag zur Kenntnis der hämorrhagischen Diathese im Kindesalter“ Hans Moebius wurde in Burg Bez. Magdeburg am 31. Dezember 1887 als Sohn des Kaufmanns Wilhelm Moebius und seiner Gattin Luise geb. Gadau geboren.

Seine Schulbildung erhielt er am Kgl. Viktoria-Gymnasium in Burg und bestand dort Ostern 1906 die Reifeprüfung. Ostern desselben Jahres liess er sich als Student der Medizin an der Universität Heidelberg immatrikulieren, wo er am 30. Juli 1908 die ärztliche Vorprüfung bestand.

Hierauf bezog er bis Herbst 1909 die Universität München, um dann nach Heidelberg zurückzukehren und das Studium dort abzuschliessen. Am 26 Mai 1911 bestand er in Heidelberg die ärztliche Prüfung.

Vom 19. Juni bis 1. November 1911 war er an der chirurgischen Universitätsklinik zu Heidelberg, vom 1. November 1911 bis 19. Juni 1912 am Altstädtischen Krankenhaus zu Magdeburg als Praktikant tätig. Im Anschluss daran bis 1. Oktober 1912 war er Assistent bei Prof. Thiemich an der Säuglingsabteilung des Altstädtischen Krankenhauses zu Magdeburg. Nachdem er alsdann seiner Militärpflicht genügt hatte, trat er in das aktive Sanitätsoffizierskorps über und wurde am 19. Juli 1913 zum Assistenzarzt ernannt.

Seine Lehrer waren die Herren Professoren: Fürbringer, A. Kossel, Kurtius, Lenard, Braus, Göppert, v. Angerer, v. Bauer, Döderlein, Kräpelin, Krehl, Menge, Wilms, Völker, Leber, Nissl, Kümmel, H. Kossel, Gottlieb, Ernst.